



UNIVERSIDAD VERACRUZANA

Dirección General del Área Académica
en Ciencias de la Salud

HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ SECRETARIA DE SALUD

“Betametasona Vs. Hidrocortisona como Maduradores Pulmonares Fetal en Embarazo de 28 a 36 Semanas con Amenaza de Parto Pretérmino”.

T E S I S

DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

Dr. Raúl León Mendoza

ASESOR ACADEMICO

Dr. Rafael Darío Zavaleta García

H. Veracruz, Ver.

Marzo 1998



HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ.

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

NOMBRE DE LA TESIS:

Betametasona vs Hidrocortisona como
maduradores pulmonares fetal en emba
razos de 28 a 36semanas con amenaza
parto pretermino.

NOMBRE DEL INVESTIGADOR:

Dr León Mendoza Rami

NOMBRE DEL ASESOR:

Dr Rafael Dario Zavaleta Garcia
(asesor academico)

Dr Roberto Francisco López Meneses

(FIRMA) (asesor metodológico)

NOMBRE Y NOMBRE DEL JEFE DEL
SERVICIO.

Dr Roberto Francisco Vergara

REVISADO POR:

Dr Roberto Francisco López Meneses

FECHA:

13 -03 - 98

DICTAMEN:

Aprobado.

FIRMA:

JEF. ENSEÑANZA E INVESTIGACION

EL DIRECTOR DEL HOSPITAL
DR. MANUEL CASTELAN FDZ.

c.c.p. Jefe de enseñanza
c.c.j. Jefe de Investigación.

SECRETARIA DE SALUBRIDAD
SERVICIOS COORDINADOS DE SALUD PUBLICA
EN EL ESTADO DE VERACRUZ

HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

H. VERACRUZ, VER. A 10 DE Dic DE 1997

C. DR. Zavaleta Garcia Rafael Dario.

ASUNTO: SOLICITUD DE ASESORIA Y DIRECCION
DE TESIS.

En atención al desarrollo de tesis correspondiente a la ESPECIALIDAD DE Ginecología y Obstetricia cuyo requisito es indispensable para el término de la Especialidad Médica. Me permito solicitar a usted atentamente la Asesoría y Dirección de Tesis. La tesis que deseo abordar se refiere al tema de investigación:

"Betametasona vs Hidrocortisona como maduradores pulmonares fetal en embarazos de 28 a 36 semanas con amenaza de parto pretermino."

Por todo lo anterior Solicito si para ello no hay inconveniente acepte esta Petición con el fin de dar inicio de la misma y presentarla en los tiempos establecidos.

ATENTAMENTE

C. Dr León Mendoza Raúl
RESIDENTE DE 4o DE GINECO- OBSTETRICIA.

C.c.p. Jefatura de Enseñanza e Investigación.
C.c.p. Expediente


ACEPTO

DEDICATORIAS

A mis padres con cariño y respeto:

Andrea Mendoza Montero.

Simón León Lara.

A mi esposa Argelia:

Con amor y agradecimiento.

Y a mis hijas con todo mi cariño:

Jefsi Argelia y

Marla Patricia.

A mis hermanos por todo su apoyo:

Leonel, M^a. Delcia, Rosario,

Elizabeth, René, Veronica,

Teresa y Benjamín.

A mi Jefe de Servicio con agradecimiento:

Dr. Roberto González Vergara.

A mis asesores con agradecimiento:

Dr. Rafael D. Zavaleta García.

Dr. Roberto Fco. López Meneses.

Con agradecimiento a los Dres.:

Dra. Ana Rosa Cuevas.

Dr. Fernando Díaz Blanco.

Dr. Avelino Guardado Sánchez.

Dr. Alfredo Labordette Melchi.

Dr. Humberto Hernández Ojeda.

Dr. Alejandro Crisostomo Rivera.

Dr. Juan M. Jiménez Ochoa.

Dra. Susana Bastian.

Dr. Fernando Sosa Yañez.

***Con gran agradecimiento y respeto a mis
compañeros médicos residentes e internos***

***Con gran agradecimiento por su apoyo
al personal de enfermería del Hospital General
de Veracruz.***

Amenaza de Parto Pretermino : Es la presencia de la actividad uterina aumentada en frecuencia, intensidad y duración -- acompañada de modificaciones cervicales antes de las 37 semanas de embarazo.

Prueba sin stress Reactiva (bienestar fetal) : Se caracteriza por la presencia de más ascensos de f.c.f. asociados a los movimientos fetales, al menos de 15 latidos de amplitud y 15 segundos de duración en 10 minutos consecutivos de registro.

RESUMEN

Uno de los problemas graves que se enfrentan el Gineco - Obstreta y/o Perinatologo es la incidencia del Síndrome de Distress respiratorio (SDR) en recién nacidos pretérminos sin tratamiento esteroideo y que es del 25 a 60%. La terapia prenatal con esteroides se inició con la finalidad de reducir la incidencia del SDR en el neonato pretérmino. En el presente estudio de investigación, se llevó a cabo el uso de Betametasona vs. Hidrocortisona en embarazos de 28 a 36 semanas con amenaza de parto pretérmino. Ya que el empleo de estos medicamentos múltiples investigaciones prospectivas y retrospectivas ha mostrado que disminuyen importantemente la mobimortalidad del neonato pretérmino (1, 2, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 17, 18, 19 y 20) además tenemos la facilidad o disponibilidad de conseguir estos medicamentos en nuestro medio. Del grupo de pacientes que reúnen criterios de inclusión se realizó amniocentesis pre y postadministración de esteroides para evaluar los indicadores de madurez pulmonar fetal (prueba de Clemenst, índice de Lecitina - Esfingomielinea, cuantificación de Fosfatidilglicerol y de Creatinina). (1, 2, 4, 6, y 22). El objetivo es evaluar la eficacia de la hidrocortisona (A) vs. Betametasona (B) como madurador pulmonar fetal en embarazos de 28 a 36 semanas con amenaza de parto pretérmino. Como hipótesis se menciona que la administración de hidrocortisona en 4 dosis IV es igual que la Betametasona (B) como madurador pulmonar fetal en embarazos pretérminos con amenaza de parto. Se captaron 6 pacientes con criterios de inclusión y dos se eliminaron por no querer continuar en la investigación, y los resultados no se pueden calificar en forma categórica por la escasez de pacientes, pero se pueden apreciar que los resultados obtenidos son alentadores por los cambios de positividad de maduración pulmonar fetal en los dos grupos A o B que se pudieron observar en forma cualitativa y cuantitativa de los índices de maduración pulmonar.

GLOSARIO

Embarazo de Alto Riesgo : Es aquel en que la madre, feto o neonato se encuentran en mayor riesgos de morbilidad o mortalidad antes, durante o después del parto.

Amniocentesis.- Es la punción dl saco amniótico para obtener liquido con diversas facilidades como ; Evaluar la madurez fetal
Isoinmunización al factor Rh
Determinar anomalías cromosomas

Síndrome de Distress Respiratorio : Es un trastorno del desarrollo de los infantes nacidos prematuramente , caracterizado por atelectasia progresiva e insuficiencia respiratoria y esto se debe a deficiencia de sustancia surfactante pulmonar fetal.

Prueba de clemente : Es una prueba muy simple para evaluar los surfactantes en líquidos amnióticos. Basada en la capacidad de los surfactantes pulmonares de producir espuma estable (prueba de la burbuja). El resultado se obtiene en 15 minutos.

Perfil Biofásico : Es una excelente prueba para evaluar el bienestar fetal. Se basa en la observación fetales, los movimientos corporales, tono, el volumen de líquido amniótico y la reactividad de la frecuencia cardiaca fetal (este parámetro ultimo realiza con registro cardiotocográfico).

INDICE

Indice	1
Introducción.....	2
Antecedentes y Marco de Referencia	3
Justificación	8
Objetivos	9
Planteamiento del problema	10
Hipótesis	11
Material y Método	12
Resultados	13
Discusión	17
Conclusión	18
Bibliografía	19

ABSTRACT.

One of the main problem that Gynecologist confronts or paediatrics is the rate of the pulmonary distress syndrome (SDR) in premature newborn patients without esteroideal treatment and it is of 25 to 60 % the prenatal therapy with steroids begun with goal to reduce the incidence of SDR in preterm newborn. In the present researching study ,it carried out the use of betametasone vs hidro cortisone in pregnancies of 28 to 36 weeks with hazzard to preterm delivery. Since the use of these drugs have shown several prospectives and retrospectives researches that enleessing significatly the morbidity of the preterm newborn (1,2,8,9,10,11,13,15,17,18,19,20) In adition, we have thw availability to get this grugs in our area. The group of patients that meet criteria of inclusion it carried out amniocentesis before and after administration of steroids to value the indicators of fetal pulmonary maturity (Clements test, index of lecitin)- sphingomielias, phopsphatidilglycerol quantification and creatinine) 1,2,4,6,22). The point is to value the efficiency of hidro cortisone (A) vs Betametasone (B) as fetal pulmonary maturator in 28 to 36 weeks pregnancies with hazzard to preterm delivery. As Hypotesis it cout to administration of hidro cortisone in 4 doses I.V. is the same like betametasone (B) as fetal pulmonary growing in pretem pregnancies with hazzard to delivery. It meet 6 patients with inclusion criteria and two eliminated for do not want to continue in the study and the results cannot to qualify in significant way because of the few number of patients, but it can record that the obtained results are hope for the positive changes in fetal pulmonary maturing in both groups A or B that can watch in quakttative and quantitative form in pulmonary maturation index.

INTRODUCCION

Uno de los avances más importantes en la atención perinatal de embarazo de alto riesgo, ha sido el descubrimiento y la disponibilidad de una prueba válida y confiable para estimar el grado de madurez pulmonar fetal dentro del útero.

Antes de la amplia utilización de las pruebas de madurez pulmonar fetal, se calculaba que el Síndrome de membrana hialina del recién nacido (RDS) afectaba a casi 3000 productos al año en Estados Unidos con tasa de mortalidad significativa que alcanzaba casi 30%(22).

En esta investigación, se evaluó la eficacia de los maduradores pulmonares como Betametasona vs Hidrocortisona mediante la valoración cualitativa y cuantitativa de los índices de maduración pulmonar fetal en líquido amniótico pre y posttratamiento con estos corticosteroides(1,2,4,6,19,22).

Uno de los problemas graves que se enfrenta el Gineco-Obstetra y/o Perinatólogo es la incidencia de Síndrome de Distress Respiratorio (RDS) en recién nacido pretermino sin tratamiento esteroideos y es de 25 a 60% (1).

ANTECEDENTES Y MARCO DE REFERENCIA

El síndrome de distress respiratorio (SDR) es un trastorno del desarrollo de los infantes nacidos prematuramente caracterizado por atelectasia progresiva e insuficiencia respiratorias. Originalmente fue llamado enfermedad de membrana hialina (HMD) porque se encontraron membrana microscópicas en los alvéolos de los pulmones de los niños que murieron por este trastorno. La patogénesis del síndrome de distress respiratorio fue descrita por primera vez por Avery y Mead en 1959, quienes describieron el comportamiento de la superficie de los estratos del pulmón de niños prematuros que murieron por esta enfermedad, era más alta que la de otro niños que murieron por otras causas.

Ellos especularon que el material de revestimiento del pulmón era necesario para mantener abierto al alvéolo a bajos volúmenes pulmonares y que la ausencia de este material contribuía a la atelectasia vista en el síndrome de distress respiratorio.

En 1929, Van Neergard, patólogo Suizo surgió por primera vez que una sustancia surfatante activa puede ser responsable del mantenimiento de la inflación pulmonar. En 1955 Pattle, notando la estabilidad de las burbujas expresadas en la superficie de corte del pulmón surgió que las burbujas estuvieran cubiertas con una sustancia detergente que mantenía la estabilidad. En 1957, Clements aisló la sustancia surfactante activa del pulmón. (1).

La síntesis de surfactante es estimulada por una variedad de hormonas incluyendo glucocorticosteroide, hormonas tiroideas, TRH y prolactina y el factor de crecimiento epidermal (EGF). De esos los glucocorticoides han sido los más estudiados (1,2,9,18,19).

La valoración de la maduración pulmonar fetal por análisis de fosfolípidos amniótico comenzó por 1971, cuando Gluck reportó cambios gestacional en las concentraciones de fosfolípidos en líquidos amniótico. En un análisis de 302 amniocentesis de embarazo normales y anormales desde las 12 semanas a término, Gluck demostró que los fosfolípidos totales en líquidos amnióticos se incrementan durante la gestación y que estos en líquidos amniótico se incrementan durante la gestación y que estos tuvieron un agudo incremento a las 35 semanas: Ambos lecitina (fosfatidilcolina) y esfingomielina fueron inicialmente iguales hasta las 35 semanas. Después de las 35 semanas la lecitina se incrementa y esfingomielina disminuye algo (1,6).

En la actualidad, las pruebas de valoración de la maduración pulmonar fetal depende de los cambios vinculados con la edad gestacional en la composición del líquido amniótico que ocurren como consecuencia de la maduración pulmonar fetal. El surfactante pulmonar es una mezcla compleja de fosfolípidos y proteínas. Está constituido casi 80% de fosfolípidos, 10% de proteínas y 10% de lípidos neutros, principalmente colesterol. El principal tipo de fosfolípidos en el surfactante es la fosfatidilcolina (o/Lecitina) constituye 80% de fosfolípidos totales. Otro fosfolípido, el fosfatidilglicerol (PG) se encuentra en concentraciones relativamente altas y contribuye con casi 5 a 15% de los fosfolípidos totales. Además este es el segundo componente más superficial de tipo fosfolípido que se encuentra en el surfactante. El resto de fosfolípidos consta de; fosfatidiletanolamina (3 a 5%) fosfatidilinositol (PI) 2% y la esfingomielina 2%.

La relación L/E (lecitina -Esfingomielina) inicialmente presentada por Gluck y cols. En 1971 sigue siendo una de las pruebas más utilizadas y algunas vez el estándar de comparación contra todas las demás. Los cambios más notorio de esta relación L/E se observan después de las 34-35 semanas de gestación (21,22).

Donal y cols. Notaron que en aquellos lactantes con razones de L/E menores de 2 al nacer, la morbilidad por síndrome de distress respiratorio era de 63% con una tasa de mortalidad vinculada del 23% por la enfermedad de la membrana hialina. En la revisión por Harvey y cols de más de 2 100 casos, una razón madura (mayor de 2) predijo la ausencia de síndrome de distress respiratorio en 97-98% de los recién nacidos preterminos.

El fosfatidilinositol alcanza el máximo a las 35 semanas de gestación y disminuye conforme se acerca a termino. El fosfatidilglicerol(PG). Aparece por primera vez después de las 35 semanas. Múltiples autores han comparado la cuantificación de PG y la razón de L/E para investigadores que prueba es mejor para predecir síndrome de distress respiratorio, madures pulmonar fetal o ambos.

Hallman y Terano, señalaron que la tasa de positivos falsos para la valoración de PG era 1.8% mucho menor que la que encontraron para la razón de L/E de 55 en el grupo que se informa. Es de notar que dos de los tres positivos falsos eran hijos de diabéticas.

Por ultimo las valoraciones de PG predicen con precisión la madures pulmonar y constituyen una mejor indicación de inmadurez pulmonar que la razón de L/E. Clemets y cols. Observaron que la prueba agitación era comparable con la razón de L/E y tenia un alto valor predictivo de síndrome de distress respiratorio cuando se aplican a liquido amniótico no contaminado(22).

La influencia de los glucocorticosteroides sobre maduración pulmonar fetal ha sido extensamente estudiada tanto in vitro como in vivo, tanto en animales como humanos. Esto esteroides aceleran la maduración anatómica, bioquímica y fisiologica del pulmón, es por el mecanismo clásico esteroide-receptor, los esteroides entran a la célula y se unen a receptores citoplasmaticos específicos.

El complejo esteroide-receptor es entonces traslocado al núcleo, donde éste interactúa con sitios específicos sobre el DNA, resultando en una transcripción del RNA es entonces traducido en el citoplasma a proteínas. Una variedad de proteínas son estimuladas por esteroides. Las proteínas surfactante A, B, y c y sus RNAs mensajeros están incrementadas por los glucocorticosteroides en cultivos de pulmón humano fetal, así como también la síntesis de ácidos grasos y las proteínas estructurales colágena y elastina. Los esteroides modulan o regulan la síntesis de surfactante, pero no parece ser la responsable de iniciarla. Liggins y Hownie en 1972, administraron betametasona en dos dosis con 24 hrs. De espacio a mujeres con parto pretermino espontáneo a las 24-36 semanas de gestación, ellos encontraron de menos de 32 semanas quienes habían sido tratados al menos 24 grs. previas al parto. También hubo una reducción significativa de muertes debidas por síndrome de distress respiratorio. En su estudio ni hubo incremento de infección materna o fetal. Numerosos estudios usando esteroides incluyendo dexametasona e hidrocortisona, casi todos demostraron disminución del síndrome de distress respiratorio pero con limitaciones(1).

Aun con tratamiento esteroide óptimo, algunos infantes mayores de 30 semanas de gestación, cerca del 10% desarrollan síndrome de distress respiratorio y cerca de 35% en infante antes de las 30 semanas. La incidencia de síndrome de distress respiratorio en infantes no expuestos a esteroides antenatales es cerca del 25 - 60% respectivamente(1).

En la actualidad, es obvio que la mayor parte de los datos favorecen la eficacia y ausencia de efectos adversos del tratamiento materno con esteroide para reducir síndrome de distress respiratorio (1,2,9,10,11,,12,15,18,19,21).

Aunque en 1993, Zatuoni pública que puede haber como efecto adverso hipoplasia suprarrenal fetal (20). En 1995 El American Journal Obstet - Gynecology(8) publica que no existe evidencia de cualquier tipo supresión adrenal después del tratamiento con esteroides, Hanning y cols. Sugieren que debe darse hidrocortisona intravenosa como terapia esteroidea de elección , porque la evidencia muestra que de esta forma tiene una acción más rápida que si sigue usando dexametasona intramuscular como régimen.

JUSTIFICACIÓN

Se realizara este protocolo de investigación sobre el uso de betametasona vs hidrocortisona en embarazos de 28 a 36 semanas con amenaza de parto pretermino. Ya que en recién nacidos ocurre con frecuencia aprox. 25 a 60% el síndrome de distress respiratorio sin tratamiento esteroideo (1).

El uso de estos medicamentos, múltiples investigaciones prospectivas y retrospectivas ha mostrado que disminuyen importantemente la morbimortalidad del neonato (1,2,8,,9,10,11,13,15,17,19,20,21).

La base para el empleo de estos medicamentos es la facilidad o disponibilidad de conseguir estos corticosteroides en nuestro medio.

Del grupo seleccionado de pacientes, se realizara amniocentesis pre y postadministración con esteroides para evaluar indicadores de madurez pulmonar fetal (prueba de Clemets, cuantificación de índice de Lecitina-Esfingomielina, fosfatidilglicerol y creatinina) (1,2,4,6,19,22).

OBJETIVOS

- **Evaluar la eficacia de la hidrocortisona (A) vs Betametasona (B) como madurador pulmonar fetal en embarazos de 28 - 36 semanas con amenaza de parto pretermino.**

- **Realizar amiocentesis pre y post administración de corticosteroides para obtener liquido amniótico y valorar índices de madurez pulmonar fetal.**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es eficaz la Hidrocortisona (A) como la Betametasona como madurador pulmonar fetal en embarazadas de 28 a 36 semanas con amenaza de parto pretermino ?

HIPOTESIS

La administración de Hidrocortisona (A) en 4 dosis intravenosa es igual como madurador pulmonar fetal, que la Betametasona (B) en embarazos de 28 a 36 semanas con amenaza de parto pretermino.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron seis pacientes que reunieron los criterios de inclusión siguientes ; Embarazos de 28 a 36 semanas con amenaza de parto pretermino y con productos con inmadurez pulmonar documentada mediante amniocentesis se le administro corticosteroides.

Una vez que ingresaban a piso de ginecología ya sin actividad uterina, se le explicaba el procedimiento a realizar.

Se dividieron en dos grupos A o B, para administrar de acuerdo al esteroide empleado Hidrocortisona 500mg IV cada 8 horas 4 dosis o Betametasona 12 mg. MI cada 24 hrs. Por 2 días.

En departamento de ultrasonido, se realizó perfil biofisico con resultados favorables de 8 puntos y la búsqueda de un lago o ventana de liquido amniótico, en ese sitio se realizó la prueba de Clements, se cuantificó índices Lecitina - Esfingomielina, fosfatidilglicerol y además cuantificación de creatinina. Posterior a la punción se realizo otro ultrasonido con perfil biofisico favorable (8 puntos).

Se efectuaron dos amniocentesis, una pre administración de esteroide y ora 48 a 72 horas posteriores al medicamento. Las pacientes incluidas se egresaban de 4 a 6 horas después de la segunda amniocentesis, con antibiótico y tocolítico vía oral sin incidentes

Se eliminaron dos pacientes por no querer continuar en la investigación.

Resultados

Grupo A (hidrocortisona) Paciente (29 – 30 semanas de gestación)

PRUEBAS	Pretratamiento	Post tratamiento
Clements	Negativo	Intermedio
Creatinina	2.4 mg.	2.5 mg.
Lec. Esfingomielina	2.1	2.6
Fosfatidilglicerina	Negativo	6.2%
Madurez pulmonar	Transición	Maduro

Fuente: Expediente clínico.

Valores de referencia:

Creatinina..... 1.6 a 2 mg. (6)

Lec. Esfingo.....+ de 2 (maduro) (22)

Fosfatidilglicerina.....5 – 15% (22)

Resultados

Grupo A (Hidrocortisona) Paciente (33 semanas de gestación)

PRUEBAS	Pre tratamiento	Post Tratamiento
Clements	Intermedio	Positivo
Creatinina	0.8 mg.	1 mg.
Lec. Esfingomiolina	2.9	3.2
Fosfatidilglicerina	3.2%	7%
Madurez Pulmonar	Transición	Maduro

ente : Expediente Clínico

Valores de Referencia

Creatinina.....1.6 a 2 mg (6)

Lec. Esfingo.....+ de 2 (Maduro) (22)

Fosfatidilglicerina.....5 - 15% (22)

Resultados

Grupo B (Betametazona) Paciente (28 - 30 semanas de gestación)

PRUEBAS	Pre tratamiento	Post Tratamiento
Clements	Intermedio	Intermedio
Creatinina	0.8 mg	0.9 mg.
Lec. Esfingomielina	1.87	2.4
Fosfatidilglicerina	Negativo	Negativo
Madurez Pulmonar	Transición	Transición

Fuente : Expediente Clínico

Valores de Referencia

Creatinina..... 1.6 a 2 mg (6)

Lec. Esfingo..... + de 2 (Maduro) (22)

Fosfatidilglicerina..... 5 - 15% (22)

Resultados

Grupo B (Betametazona) Paciente (33 - 34) semanas de gestación)

PRUEBAS	Pre tratamiento	Post Tratamiento
Clements	No se realizo	Positivo
Creatinina	1.2 mg.	0.8 mg.
Lec. Esfingomielina	2.8	3
Fosfatidilglicerina	Negativo	7.9%
Madurez Pulmonar	Transición	Maduro

Fuente : Expediente Clínico

Valores de Referencia

Creatinina.....1.6 a 2 mg (6)

Lec. Esfingo.....+ de 2 (Maduro) (22)

Fosfatidilglicerina.....5 - 15% (22)

DISCUSION

El uso de corticosteroides para estimular la maduración pulmonar fetal en embarazadas preterminos con amenaza de parto es muy útil, pero es muy importante tomar en cuenta los criterios de inclusión y de exclusión.

Múltiples autores en revisiones prospectivas y retrospectivas (1,2,9,10,11,12,15,18,19,21) han evaluado la eficacia de los corticosteroides para la maduración pulmonar fetal y así reducir la incidencia de síndrome de distress respiratorio del neonato pretermino.

Zatucni en 1993, publica que puede haber como efectos adversos ; hipoplasia suprarrenal fetal (20). Eliot en 1995(Am Journal of Obstet and Gynecology) (15) documenta del lado materno leucocitosis, inmunosupresión y algo de hiperglucemia pero sin importancia. Hanning y cols. Publican que no existe evidencia de cualquier tipo de supresión adrenal posterior al tratamiento esteroideo. Morales y cols. (8) refiere dos casos de edema pulmonar agudo en mujeres que recibieron corticosteroides y sulfato de magnesio.

De acuerdo a resultados obtenidos de las pacientes en nuestra investigación, a pesar d ser escasos el número de pacientes se puede apreciar los cambios cualitativos y cuantitativos positivos de maduración pulmonar fetal postratamiento con corticosteroides y en ninguna paciente se observó efecto adverso como los que se mencionaron anteriormente.

No se realizo prueba sin stress por no contar con papel del registro cardiotocografico, durante la investigaciones, pero se realizó ultrasonido pre y postamniocentesis y al siguiente día (perfilbiofasico) sin incidentes.

CONCLUSIONES

Dado la escasez de pacientes, no se pueden extraer resultados en forma categóricamente a pesar de ello, los resultados obtenidos son alentadores y podemos concluir que son los cambios de positividad pulmonar fetal, los esteroides Hidrocortisona y Betametasona son útiles para disminuir el índice del síndrome de distres respiratorio.

Fe de erratas:

En Glosario...

En amniocentesis.- El liquido amniotico se obtiene con
diversas finalidades (no facilidades).

Prueba de Clements (no correcto: prueba de Clemente).

Perfil Biofisico (no correcto: biofasico).

Prueba sin stress (reactiva) es la presencia de 2 o mas
ascensos).

En pagina # 5.

Hallman y Teramo encontraron los indices falsos positivos
de FG de 1.8% y para LE de 5% (no de 55)

En resultados: pag del 13 al 16.....

Es fostatidilglicerol (no fosfatidilglicerina).

BIBLIOGRAFIA

1. K.V. Nichols and Lan Gros. Fetal Lung Development an Amniotic Fluid Phospholipid Analysis. *Mother and Fetus* 1992; 117 - 123.
2. Willian E. MD y John C. Morrison MD. Inducción farmacológica de la maduración pulmonar fetal. *Clínicas obstétricas y ginecologicas*. Nueva Editorial Interamericana. MC Graw-Hill. U.S.A.- México. 1991. 2; 307-314.
3. Walters Morales, MD. Terepeutica prenatal para minimizar la hemorragia intraventricular neonatal. *Clínicas obstétricas y ginecologicas*. Nueva Editorial Interamericana MC Graw-Hill. U.S.A.- México. 1991. 2; 317-324.
4. Dexeus y Cols. Operaciones obstétricas durante el embarazo. 2ª edición. Editorial Salvat. Barcelona, España. 1988; 31-41.
5. T. Lind y J.M. y J. M. Carrera. Líquido amniótico. *Dexeus Obstetricia*. 2ª edición. Editorial Salvat. Barcelona, España. 1988; 89-96.
6. J. M. Carrera y T. Lind. Diagnostico de la madurez fetal por el examen del líquido amniótico. *Dexeus Obstetricia*. 2ª edición. Editorial Salvat. Barcelona, España. 1988; 231-241.
7. Thomas R. Morre MD. Valoración del volumen del líquido amniótico en embarazos de riesgo. *Clínicas obstétricas y ginecologicas*. Nueva Editorial Interamericana. U.S.A.- 1995.1; 79-90.
8. P. A. Crowley, MR COG. Antenatal Corticosteroid Therapy: A meta analysis of the randomized trials 1972 to 1994. *Am Journal Obstet Gynecology* 1995.173.1; 322-334.
9. Fernando Moraga, Raquel Riquelme y Cols. Maternal Administration of Glucocorticoid and Thyrotropim - Releasing Hormone Enhances Fetal Lung Maturation in Undisturbed Preterm Lambs. *Am Journal Obstet Gynecology* 1994.171.3: 729-733.
10. W. Atkinson, MD, Pamela J. Runney and Cols. Maternal Corticosteroid and tocolytic treatment and morbidity and mortality in very low birth weight infants. *Am Journal Obstet Gynecology*. 1995.173.1: 299-304.
11. Thomas Garite MD, Pamela J. Runney and Cols. A randomized placebo controlled rrial of Betamethasone for the prevention of respiratory Distress syndorme at 24 to 28 weeks gestation. *Am Journal Obstet Gynecology* 1992, feb. 166.2; 646-651.
12. Alan leviton MD, Kuban and Cols. Antenatal corticosteroids appear to reduce the risk of pstnatal germinal matrix hemorrhage in intubated low birth weigth newborns. *Pediatrics* 1993 jun. 91.6; 1083-1087.